Lane Medical Library

Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

(Aus der Kranken-Abteilung des Breslauer städtischen Armenhauses.)

Inaugural-Dissertation

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

medicinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

Montag den 17. November 1884, Mittags 12 Uhr,

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Albert Ziffer

prakt. Arzt.

Opponenten:

Dr. O. Juliusburger, prakt. Arzt,

F. Breyer, prakt. Arzt.

Breslau 1884.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G.,
Ursulinerstrasse 1.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. O. Berger

Dirig. Arzt des Breslauer städtischen Armenhauses

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seinen theuren Eltern

in kindlicher Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Vorwort.

Anregung zu vorliegender Arbeit gab mir Herr Professor Dr. Berger. Für das liebenswürdige Interesse, wie für die gütige Ueberlassung des Materials spreche ich demselben meinen herzlichsten Dank aus. Gleichen Dank schulde ich Herrn Dr. Ed. Krauss für die überaus freundliche Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit, insbesondere für die Durchsicht der mikroskopischen Präparate.

Seit einer Reihe von Jahren ist unter den Geisteskrankheiten in besonders hervorragendem Maasse die Dementia paralytica Gegenstand des Studiums vieler Forscher. Fast so reich wie die Zahl derselben ist die Zahl der Theorien, welche über die progressive Paralyse in Umlauf gesetzt sind. Es ist dies erklärlich bei dem heutigen Stande der Psychiatrie, die sich zum grossen Teile noch mit dem Symptomencomplex begnügen muss, da sie den Sitz der einzelnen Krankheiten zumeist nicht näher localisiren, geschweige denn den Mechanismus der Entstehung erklären kann. Nichtsdestoweniger anerkennenswert ist der Versuch, die Structurverhältnisse ins Auge zu fassen und von den Alterationen der Gewebe in exakter Weise die Krankheitssymptome abzuleiten. Dieser Weg konnte um so leichter betreten werden, als in neuester Zeit sowohl in der Anatomie, wie in der Physiologie des Centralnervensystems bedeutende Fortschritte gemacht worden sind. In letzterer Hinsicht sei nur hingewiesen auf die Versuche von Fritsch und Hitzig, die durch elektrische Reizung uns Kenntniss verschafften von der Existenz motorischer Centra in der Grosshirnrinde, dem wohl allgemein anerkannten Sitze der Psyche. Mit diesem Nachweis musste gerade die Dementia paralytica, die Krankheit, in der die Alterationen der Psyche von auffallenden Motilitätsstörungen begleitet sind, ein um so höheres Interesse einflössen. Die in der Pathologie der Hirnrinde in Betracht kommenden Reizungs- und Ausfallserscheinungen fanden in den Experimenten ihr Analogon; die elektrischen Reize

an circumscripten Stellen erzeugten Convulsionen, die Exstirpationen der Hirnrinde Lähmungen an der entgegengesetzten Körperhälfte. Mag man sich diese Erscheinungen deuten wie man will, jedenfalls sind sie geeignet, das Wesen der progressiven Paralyse unter einem neuen Gesichtspunkte erscheinen zu lassen. Es wird darnach das Bild der Krankheit wechseln müssen, je nachdem diese oder jene Stelle stärker afficirt erscheint, und zwar diesbezüglich der Motilitätsstörungen sowohl als der psychischen Anomalien. Die Varietäten der Paralyse würden also bedingt sein von der Ausbreitung und von der Intensität des Prozesses an den einzelnen Stellen. Auf dem Standpunkte stehend, dass den geistigen Krankheiten Veränderungen der Hirnrinde zu Grunde liegen, wäre der Nachweis der Abhängigkeit der Symptome von den Substratveränderungen der grauen Rinde wünschenswert. Denn wenn man auch die Frage nach spezifischen Veränderungen für das Irresein unbeantwortet lassen muss, so weiss man sehr wohl, dass umgekehrt anatomische Veränderungen in der Rinde, wie sie bei einer ausgebreiteten Meningitis auf der convexen Seite, bei akutem Oedem, bei diffuser Entzündung einer Anzahl von Windungen oder gar bei einer Atrophie derselben sich vorfinden, stets eine auffallende Störung in den psychischen Funktionen setzen. Im Allgemeinen nun erstrecken sich die substantiellen Veränderungen bei Geisteskranken mehr diffus über die äusseren Schichten der Corticalsubstanz, vorwiegend aber zeigt sich der Stirnlappen erkrankt. Wenn nun auch weit in der Mehrzahl der Fälle anatomische Veränderungen nicht gefunden wurden, so spricht dies nicht für die Integrität des Organs, da die mikroskopische Untersuchung des Gehirns noch in ihren Anfangsstadien sich befindet. Constante makroskopische und mikroskopische Veränderungen sind allein in der uns hier beschäftigenden Krankheit, der Dementia paralytica, gefunden worden.

Es wirft sich nun die Frage auf, bedingen eben diese constanten Befunde allein die Krankheit, hat diese eine bestimmte Form, die immer derselben pathologisch-anatomischen

Ursache ihre Entstehung verdankt? Oder ist das, was wir unter progressiver Paralyse verstehen, ein Symptomencomplex, hervorgerufen durch die verschiedenartigsten Veränderungen im Gehirn?

In einem kurzen historischen Rückblicke möchte ich an die im Laufe der Zeit verschiedenen Anschauungen der Forscher erinnern, wie sie des Näheren Mendel in seiner Monographie »Paralyse der Irren« anführt. Bayle sprach zum ersten Male die Ansicht aus, dass die beiden Symptomengruppen, motorische Störungen und Psychose, nur Aeusserungen ein und derselben Krankheit seien, und begründete damit klinisch den Symptomenbegriff der progressiven Paralyse als eine eigenartige Krankheitseinheit. Duchek und Falret führten in ihren Arbeiten aus, dass die Dementia paralytica zu scheiden sei von den Formen einfachen Blödsinns mit Lähmungen als eine klinisch bestimmt charakterisirte Form mit typischem Verlauf, eigentümlichen Delirien und motorischen Störungen, welche allgemein, unvollkommen und von Anfang bis zu Ende mit Laesion der Sprache verbunden sind. Duchek führte die Krankheit auf zwei Prozesse zurück, auf Meningitis chronica — Trübung und Verdickung der Pia mater und Verwachsung mit dem Cortex — und Atrophie des Grosshirns mit consecutivem Hydrops ex vacuo. Parchappe fand in einer grossen Anzahl von Fällen, dass die Entzündung einer Erweichung in den mittleren Lagen der Hirnrinde Platz machte, und führte den Namen »Gehirnerweichung« ein. Seit Rokitansky (1856) die Aufmerksamkeit auf die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bei der progressiven Paralyse lenkte, wurde die Ansicht, dass es sich um eine diffuse interstitielle corticale Encephalitis mit dem Ausgange in Atrophie handle, in der Literatur neuester Zeit vielfach mit aller Entschiedenheit verfochten. Noch sind die Akten über das eigentliche Wesen des Leidens lange nicht geschlossen. Anderer Forscher Anschauung giebt sich kund in der Bezeichnung Periencephalo-Myelitis chronica diffusa (Schüle), während von Krafft-Ebing nicht dem Gehirn, sondern den Meningen

eine wesentliche Rolle bei den Krankheitssymptomen zuschreibt und das Leiden für eine Periencephalo-Meningitis diffusa ansieht. Letztere Ansicht ist nicht mehr haltbar, seitdem wiederholt bei Sectionen constatirt worden ist, dass Pia wie Dura mater bei deutlich nachweisbarer Erkrankung des Gehirns von pathologischen Prozessen freigeblieben sind.

Die Veränderungen am Gehirn selbst zeigen nun eine gewisse Mannigfaltigkeit, und dies hängt mit dem mehr oder minder rascheren Verlaufe des Prozesses zusammen. In den protrahirt verlaufenden Fällen erscheint das Gesammtgewicht des Gehirns vermindert, die Atrophie der Windungen manifestirt sich schon durch die Wasseransammlung in den Furchen, besonders stark atrophisch sind die Stirnwindungen und ausserdem, wie Hitzig gefunden haben will, am häufigsten und verhältnissmässig hochgradigsten atrophisch die hintere Centralwindung. Das Kleinhirn bleibt nach Meynert intakt, während der Hirnmantel hochgradig, das Stammhirn weniger atrophire, namentlich aber sei der Stirnteil des Mantels, zu dem Meynert auch die vordere Centralwindung rechnet, betroffen. Doch sind die gesetzten anatomischen Veränderungen nicht charakteristisch für die Dementia paralytica, und lässt sich nur soviel behaupten, dass sie hier so hochgradig wie bei keiner anderen Psychose vorkommen.

Die Meningen können die verschiedensten Formen und Ausdehnung einer Entzündung zeigen, die Arachnoidea ist meist verwachsen oder verklebt mit der Hirnrinde. Die Dura mater ist des öfteren ausgezeichnet durch ein Haematom, ein Umstand, der Simon zur Behauptung veranlasste, eine Anzahl von Fällen sogenannter Dementia paralytica seien nichts weiter als eine Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Von Rückenmarkserkrankungen, welche die Paralyse begleiten können, nennt Mendel 1) Myelitis chron. diffusa, 2) Myelitis chron. disseminata, 3) die strangförmige Erkrankung des Rückenmarks. Es handelte sich dabei entweder

um eine graue Degeneration der Hinterstränge, die sich an den Goll'schen Strängen meist am stärksten ausprägt, im Halsteil auf diese allein sich beschränken kann, oder um eine chronische Myelitis, die vorzugsweise die Hinterseitenstränge erfasst. Westphal fand, dass unter 13 Fällen 10 mal die Hinterseitenstränge und 3 mal die Seitenstränge isolirt eine graue Degeneration aufwiesen. Die combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge verläuft nach Westphal unter dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse, wenn die Erkrankung der Seitenstränge sich bis nach abwärts erstreckt, und die Hinterstränge vom unteren Brust- resp. Lendenteile ab frei sind. Sind diese über die genannten Partien hinaus in grösserer Ausdehnung nach abwärts mitbetroffen, so entwickeln sich die spastischen Erscheinungen nicht. Zuweilen bleiben aber auch diese trotz der gegebenen anatomischen Bedingungen aus. Zacher (Archiv für Psychiatrie: »Über den sogenannten Symptomencomplex bei der progressiven Paralyse«. 1884) hat nun neuerdings den Westphal'schen Satz dahin präcisirt: »Bei einer combinirten Erkrankung der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge kommen die spastischen Erscheinungen an den oberen, resp. an den unteren Extremitäten nicht zur Entwickelung, wenn die Erkrankung der Hinterstränge in den angehörigen Abschnitten des Rückenmarks die als Wurzelgebiete bezeichneten Partien betroffen hat.« Eine offene Frage nun ist die bezüglich der primären Erkrankung des Rückenmarks. Gesichert ist das Vorkommen einer primären Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, wie dies von Berger (Deutsche Zeitschrift für practische Medicin. 1877) hervorgehoben wurde. Verläuft doch eine Klasse von Fällen mit spinalen Erscheinungen, die sogar um Jahre vorangehen können, und hätte man es hier mit einer aufsteigenden Degeneration zu thun. Nach Huguenin soll in einigen seltenen Fällen die graue Degeneration der Hinterstränge durch die obere Pyramidenkreuzung bis in den Grosshirnschenkel zu verfolgen gewesen sein. In klinischer Beziehung braucht eine Beteiligung des Rückenmarks zur

Erklärung der motorischen Störungen nach der von Fritsch und Hitzig gemachten Entdeckung nicht notwendiger Weise angenommen zu werden. In einer Reihe von Fällen mag dies zutreffen, wo vielleicht die schädlich wirkende Ursache gleichzeitig auf Gehirn und Rückenmark wirkt; in einer anderen Reihe von Fällen müssen die Rückenmarksaffektionen als secundäre Prozesse aufgefasst werden, wie dies von Türck schon vor längerer Zeit behauptet und in neuerer Zeit von Franck und Pitres (Progrès médical. 1880. No. 8) an zwei Hunden bewiesen wurde, denen sie die rechte hintere Centralwindung resp. die ganze verticale Schicht des Gyrus sigmoideus abtrugen und dadurch secundäre Degenerationen im Rückenmark erzielten. Westphal (Archiv für Psychiatrie. Bd. XV) andererseits hat den primären Charakter der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen verteidigt, die bei den paralytischen Geisteskrankheiten das Bild der spastischen Spinallähmung — den spastischen Gang, die Rigidität der Muskulatur, Erhöhung der Sehnenreflexe — nur selten aus dem Grunde gewähren, weil es aus Mangel an Zeit nicht zu dem hohen Grade der Entwickelung, zur vollständigen Atrophie der Nervenröhren kommen kann. Zacher findet nun in seinen jüngst publicirten Fällen gewisse Unterschiede in den motorischen Störungen, welche Erb und Charcot für die spastische Spinalparalyse aufstellten, und in den bei der Paralyse vorkommenden. Die Schwerfälligkeit, Langsamkeit der Bewegungen ist weniger durch Muskelspannungen, welche die activen Bewegungen erschweren, bedingt, als vielmehr Ausfallserscheinung bestimmter Bewegungsvorstellungen, welche der normale Mensch allmälig in Folge von Erziehung, Uebung erwirbt, und in Folge deren seine Bewegungen geschickt, zweckentsprechend und sicher erscheinen. Im späteren Verlaufe träten allerdings die von Erb angegebenen Symptome auf, nämlich krampfhafte Steifigkeit, Muskelspannung, relativ früh Tremor bei Hantirungen, kein eigentliches Intentionszittern, nur an den Fingern bemerkbar und bei gröberen Verrichtungen fast völlig fehlend, erst in den späteren Stadien auffällig über

die ganze Extremität verbreitet. Auch die Sehnenphänomene zeigen im weiteren Verlaufe eine erhebliche Steigerung. An den unteren wie oberen Extremitäten sind von den verschiedensten Fascien und Sehnen reflektorische Zuckungen auslösbar. Doch während sie bei der spastischen Paralyse eine gewisse Gleichmässigkeit bewahren, sind sie hier sehr grossen Schwankungen unterworfen, zu Zeiten excessive, zu anderen sehr mässig; oft auf der einen Seite stärker als auf der andern, hier Patellar- und Dorsalklonus auszulösen, da nicht. Aehnlich verhält es sich mit den Muskelspannungen; bei langsamen Bewegungen leicht überwindbar, bieten sie bei brüsken, raschen einen um so grösseren Widerstand. An einzelnen Tagen sehr ausgesprochen und hochgradig, sodass eine Ausgleichung derselben resp. ausgiebige passive Bewegung der betreffenden Glieder unmöglich ist, sind sie an anderen Tagen sehr leicht zu überwinden. Die Resultate der Untersuchung darüber, in welchen Fällen der progressiven Paralyse die spastischen Symptome überhaupt zur Entwickelung kommen, wie sie sich im Verlaufe der Krankheit gestalten, und auf welche Gebiete des Centralnervensystems dieselben zurückzuführen seien, giebt Zacher mit folgenden Worten:

1) Der spastische Symptomencomplex bei der progressiven Paralyse kann entweder durch pathologische Veränderung des Gehirns resp. der motorischen Rindengebiete allein bedingt sein, oder aber durch eine dieselben complicirende Rückenmarksaffection, wenn letztere die Pyramidenbahn betrifft.

2) Der eigenthümliche Verlauf dieser spastischen Symptome bei der progressiven Paralyse dürfte höchst wahrscheinlich stets auf pathologische Veränderungen des Gehirns resp. der Gehirnrinde zurückzuführen sein.

3) Liegt gleichzeitig eine Affection der Hinterstränge, speciell der Wurzelgebiete, vor, so können in denjenigen Körperabschnitten, welche den afficirten Rückenmarkspartien entsprechen, die spastischen Symptome nicht zur Entwickelung gelangen.

4) Die spastischen Symptome sind wahrscheinlich auf gewisse Reflexvorgänge zurückzuführen, welche entweder vom Gehirn aus vermittelst Nervenbahnen, die innerhalb der Pyramidenstränge verlaufen müssen, oder aber von diesen Leitungsbahnen selbst aus in Folge von pathologischen Prozessen eine Steigerung erfahren haben.

Nach diesen Ausführungen ist wohl der gegenwärtige Stand der Frage bezüglich der Betheiligung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse zur Genüge gekennzeichnet.

Gehen wir nunmehr zu der interessanten Frage der Aetiologie über. Die ursächlichen Momente gleichen zwar in vielen Stücken denen für die anderen Geisteskrankheiten, doch weichen sie in mancher Beziehung nicht unerheblich ab. Der Umstand, dass die Individuen gerade in ihrem kräftigsten Lebensalter von der Krankheit befallen werden, spricht gegen die Annahme vieler Autoren, wonach Excesse in Venere, wie überhaupt alle die Resistenzfähigkeit des Körpers mindernde Gelegenheiten die Ursache abgeben sollten. Allseitig ist die Thatsache constatirt, dass nicht die Alltagsmenschen, nicht die schwachen, nervösen Naturen, sondern Männer mit vollblütiger, vollsaftiger Constitution von der Paralyse befallen werden. Sie gerade neigen dazu, an ihr Hirn im Kampfe um's Dasein übergrosse Anforderungen zu stellen, und dabei die Genüsse des Lebens in vollstem Maasse auszukosten. Geistige Ueberanstrengung wirkt nun am allerschädlichsten, wenn sie sich mit Gemüthsbewegungen verbindet. Treffend ist die Schilderung von Meschede, dessen Worte in Schüle's »Geisteskrankheiten« wiedergegeben sind: »Durch die habituelle Irritation des Gehirns und durch fortgesetzte Stimulation des Gemütes und Gefühls muss sich ein gewisser chronischer Reizzustand der Nervenzellen, eine gewisse Plethora und stärkere Vascularisation des Gehirns herausbilden. Das ist der prädisponirte Boden für die Entstehung der typischen Paralyse, wozu noch der biologische Factor der Entwickelungsstufe als ein vollsaftiges, vollwichtiges, bis zu den Grenzen seiner Capacität mit Nahrungsstoffen er-

fülltes Nervenleben kommen muss, um nun durch eine Gelegenheitsursache die vasomotorische (trophische) Neurose einzugehen, welche auf dieser physiologischen Prädisposition fast ausnahmslos zur Degeneration führen muss.« Schüle selbst sagt: In der That ist Cerebralirritation und Congestion verbunden mit Consumption die ätiologische Signatur der klassischen Paralyse. Seine Ansicht über die Vasomotoriusparese steht im vollen Einklang mit den Forschungen Lubimoff's (Virchow's Archiv 57), der auf Grund mikroskopischer Untersuchungen den anatomischen Prozess der Paralyse aus einer ursprünglichen neuroparalytischen Hyperämie hervorgehen lässt, die mit einer Filtration von Colloidsubstanz und Emigration von Blutkörperchen einhergeht. Diese Anschauung von der Pathogenese der Dementia paralytica dürfte mit der relativen Seltenheit derselben bei den Frauen und mit ihrer bei diesen gewöhnlich milder auftretenden Form in Beziehung gebracht werden. Beim Weibe beherrscht die geschlechtliche Bestimmung Alles. Nach Sander tritt sie bei diesem seltener auf, weil das Weib mehr zu sympathischen, functionellen Störungen im Centralnervensystem disponirt ist als zu idiopathischen Degenerationen. Während der Mann sein Gehirn, sein Nervensystem verbraucht, es missbraucht, giebt beim Weibe erst das Aufhören des Geschlechtslebens im Klimacterium — wodurch es dem Manne näher kommt — den Ausschlag zur Erkrankung an Dementia paralytica. Wenn nun auch die Menses als »Schutzkraft« nicht aufzufassen sind, so lässt sich der Zusammenhang des Leidens mit dem Aufhören der Periode — mag diese rechtzeitig oder zu früh erfolgen — nicht leugnen. Jung (Ueber Paralyse der Frauen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 35) bezeichnet sie direct als Krankheit des Klimacteriums. Er fand bei den in den Jahren 1870—76 in die Anstalt von Leubus aufgenommenen 45 Frauen 44 mal die Geschlechtsthätigkeit des Weibes betheiligt. 24 Frauen befanden sich im klimacterischen Alter, bei 15 war die Periode vorzeitig ausgeblieben, bei den übrigen waren die Sexual-Organe in anderer Weise

krankhaft. Man hat es eben hier mit Kreislaufs- und Innervationsstörungen zu thun. Die bei jedem Weibe im kritischen Alter mehr weniger deutlichen fluxionären Hyperämien des Kopfes resp. des Gehirns sind nichts Anderes als der klinische Ausdruck vasomotorischer Innervationsstörungen, Teilerscheinung einer klimakterischen Affection des centralen Nervensystems, die sich auch durch mannigfache sensible Functionsstörungen (status nervosus), sekretorische, trophische Veränderungen, Fettleibigkeit, psychische Reizbarkeit, Charakterveränderung kundgiebt. Die Geschlechtsunterschiede gleichen sich gewissermassen aus, dieselbe Schädlichkeit kann nun mit demselben Erfolge wie beim Manne wirken. Damit stimmt die Erfahrung, dass die Dementia paralytica bei den Weibern durchschnittlich in einem späteren Alter auftritt. Constatirt ist ferner, dass das Leiden unter den Frauen zunimmt, wie in neuerer Zeit eine Zunahme der Dementia paralytica überhaupt beobachtet wird, wobei die grossen Städte den grössten Prozentsatz liefern. Das von Krafft-Ebing angenommene Verhältniss von 1 : 8 dürfte nach neueren Angaben richtiger 1 : 5 lauten. Die Prostituirten scheinen ein relativ grosses Contingent zu stellen. Dass auch bei Frauen in jüngeren Jahren die Paralyse vorkommt, beweist u. A. ein von Berger publicirter Fall. (Neurologisches Centralblatt 1882). Hier war die Erkrankte bei Beginn des Leidens erst 23 Jahr alt.

Gelegenheit zur Erkrankung scheint alles das zu geben, was eine Hyperämie des Gehirns, eine Alteration der Hirngefässe setzt. So wirken neben traumatischen Eingriffen hohe Temperaturgrade, wie Insolation, offenes flammendes Feuer. Feuerarbeiter, Köche, Bäcker, Lokomotivführer sind besonders gefährdet. So mag der abusus spirituosorum, wie das Rauchen starken Tabaks neben Ueberanstrengungen wirken. Die hereditäre Anlage spielt nach den Angaben der meisten Autoren bei der progressiven Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle, wie bei primären Geistesstörungen. Bezüglich der Syphilis gehen die Ansichten der Forscher weit auseinander. Nach Fournier (La Syphilis du cerveau 1879

pag. 335) handelt es sich dabei nicht um die echte Paralyse, sondern um eine »Pseudoparalyse générale« syphilitischen Ursprungs, für die er differentiell diagnostische Momente angiebt; seiner Ansicht folgen Schüle und Andere. Westphal (Zeitschrift für Psychiatrie 20 pag. 481) dagegen, Foville, Mendel u. A. räumen der Syphilis einen gewissen Einfluss auf die Entstehung der Paralyse ein. Ebenso wie es eine Tabes syphilitischen Ursprungs, wie es eine syphilitische Lebercirrhose giebt, ebenso kann die Syphilis eine interstitielle Encephalitis erzeugen, einfach irritativ wirkend, wie z. B. die Insolation.

Dass die Gefässe die wesentlichste Rolle dabei spielen, dafür sprechen die so häufigen apoplectiformen und epileptiformen Anfälle, die in der Regel mit geringer Temperatursteigerung einhergehen, jedesmal aber eine merkbare Abnahme der Intelligenz hinterlassen, deren anatomisches Substrat nach Wernicke in den kleinen Blutergüssen um die Ganglienzellen herum zu suchen ist, die dadurch comprimirt und zum Schwund gebracht werden. Diese an Hirnapoplexie erinnernden Anfälle treten manchmal als das erste zur Wahrnehmung kommende Merkmal unserer Krankheit auf, die bald mehr bald weniger ausgeprägte, verbreitete halbseitige Lähmung gleicht sich erstaunlich schnell wieder aus. Zuweilen bleiben leichte Hemiparesen bis an's Lebensende bestehen. Zu anhaltenden, völligen Lähmungen kommt es selten, dies gerade ist charakteristisch für die corticale Affection. Es handelt sich bei den eintretenden motorischen Störungen um ein mangelhaftes Bewusstsein von dem Zustande der Glieder, resp. um einen Verlust des Muskelsinnes. In den cerebralen Motilitätsstörungen der progressiven Paralyse liegt etwas für diese Psychose Specifisches. Diese Bewegungsstörungen, anderen Formen des Irreseins fremd, drängen uns zu der Annahme, dass es sich im vorliegenden Falle um eine besonders intensive Einwirkung jenes feineren Krankheitsvorganges auf eine bestimmte Localität, welche ihrerseits etwas mit der Bewegung zu thun hat, handelt. Damit gemeint sind die von Fritsch und Hitzig entdeckten

motorischen Centra, deren elektrische Reizung epileptiforme Anfälle, ähnlich denen bei der Paralyse, deren Exstirpation Bewegungsstörungen von frappanter Aehnlichkeit mit denen bei der Dementia paralytica im Gefolge haben. Finden sich doch gerade bei der Paralyse die Stirnteile und die angrenzenden Partien, welche die Bewegungscentra enthalten, afficirt. Auch der Rückgang der geistigen Fähigkeiten ist darauf zu beziehen, da wohl allgemein der Stirnlappen als Sitz der Intelligenz angesehen wird. Nicht minder die Sprachstörungen, welche neben der Gedächtnisschwäche am ehesten sich geltend machen. Es sei damit nicht gesagt, dass die motorischen Störungen auf anderen Gebieten nicht ebenso zeitlich eintreten, nur fallen sie weniger in's Auge als die Störungen bei den zur Sprachbildung erforderlichen feinen Vorrichtungen. Interessant ist die Beobachtung, dass die Stimmlage vorher eine tiefere werden kann. Mit dem Allgemeinerwerden des Prozesses machen sich die Störungen im Gebiete des Nervus facialis und hypoglossus immer bemerkbarer. Es fallen immer mehr Associationsbahnen, als solche sind die in der Rinde verlaufenden und die Ganglienzellen verbindenden Nervenfasern aufzufassen, aus. Es kann nicht meine Aufgabe sein, den Zusammenhang aller der einzelnen Symptome, welche die an wechselnden Bildern so reiche Paralyse bieten kann, mit der Erkrankung der grauen Rinde zu eruiren.

Soweit darf man wohl mit der Behauptung gehen, dass die Varietäten der Krankheit in Abhängigkeit von der Ausbreitung des Prozesses, von seiner Intensität an den einzelnen Localitäten stehen dürften. Man darf wohl die Erscheinungen der geistigen Schwäche und des Blödsinns, die erschwerte Sprache, die Sehstörungen, die Unsicherheit der Bewegung und des Ganges als terminale Symptome auf die Atrophie zurückführen, während die periodisch auftretenden psychischen Aufregungen, Grössenwahn, Tobsucht, Kopfschmerzen, Hallucinationen auf Rechnung der vorausgehenden, nach zeitweiligem Stillstande wieder recrudescirender Meningitis und Periencephalitis gesetzt werden müssen.

Einer isolirten Betrachtung sind die psychischen Anomalien, wie bei den einzelnen Psychosen überhaupt, so auch bei der Dementia paralytica nicht fähig; sie bieten für das Leiden nichts Charakteristisches und sind auch nicht constant. Ist nun auch in einzelnen Fällen die Diagnose nicht schwierig, so bietet andererseits die progressive Paralyse eine so grosse Verschiedenheit und Vieldeutigkeit der Symptome, dass sie unter Umständen mit mancher anderen Gehirnkrankheit verwechselt werden kann.

In Folgendem will ich zwei Fälle, die interessant sind bezüglich der Symptomatologie, wie des Geschlechtes — es betrifft zwei Frauen, die auf der Krankenabteilung des hiesigen städtischen Armenhauses zur Beobachtung gekommen sind — mit gütiger Erlaubnis des Herrn Professor Dr. Berger veröffentlichen.

I. Krankengeschichte.

Johanna Frey, geb. K., 36 Jahre alt, wurde den 21. März 1883 auf die Krankenabteilung des Breslauer städtischen Armenhauses aufgenommen.

Anamnese (vom Manne erhoben):

Ueber Krankheiten der Patientin vor der Ehe nichts bekannt, ebensowenig über Krankheiten ihrer Familienmitglieder. Seit October 1879 mit einem Wittwer verheiratet, hat sie weder geboren noch abortirt (aus der ersten Ehe des Mannes waren Kinder vorhanden). Die Periode, stets unregelmässig, ist seit Juni 1882 gänzlich ausgeblieben. Nach Aussage des Mannes soll sie in der Wirtschaft nichts gearbeitet haben; auffallend war ihm schon vor Eingang der Ehe ihre langsame, phlegmatische Sprache, so dass er zuerst glaubte, sie »ziere sich«. Stundenlang sass sie mit Menschen zusammen, ohne ein Wort zu sprechen. Von Charakter war sie leicht reizbar und hatte mit den Stiefkindern viel Streit. Im Sommer 1881 begann die Krankheit mit geringem Zittern an der ganzen linken Körperhälfte, das allmälig deutlicher wurde. Das Sprechen verursachte ihr deutliche

Mühe und will der Mann dabei eine Verzerrung des Gesichts beobachtethaben. Doch war die Sprache gut verständlich und das Zittern an der linken Körperseite so gering, dass sie allein stehen, öfters allein gehen und auch nach etwas greifen konnte. Im Sommer 1882 bildete sich allmälig eine merkbare Störung ihrer geistigen Fähigkeiten aus. Patientin wurde vergesslich, gab verkehrte Antworten, erkannte aber ihre Umgebung. Keine Exaltationszustände. Wegen dieser psychischen Störung erfolgte ihre Aufnahme in's Hospital zu Allerheiligen. November 1882 verliess sie dieses Hospital in ungebessertem Zustande. Die Motilität war damals noch leidlich erhalten, so dass sie ganz allein ihre entfernt liegende Wohnung aufsuchte. Am Tage nach der Entlassung stürzte sie plötzlich nieder (mit einem Wasserkruge) unter Zuckungen der linken Körperhälfte und Verlust des Bewusstseins. Derartige Krampfanfälle wiederholten sich nun in unregelmässigen Zeiträumen, am Tage wie in der Nacht, sie fiel aus dem Bette, auf der Strasse stürzte sie nieder, stets zuckte nur die linke Körperhälfte. Auch wenn sie ruhig dasass blieb das Zittern nicht aus. Ueber Kopfschmerz hatte sie nicht zu klagen. Das linksseitige Zittern wurde immer heftiger und endlich so stark, dass sie weder etwas greifen noch gehen konnte. So fand sie bei ihrem zusehends sich verschlimmernden Zustande Aufnahme im städtischen Armenhause.

Status praesens: Patientin ist von kleiner Statur, gut genährt, Muskulatur und Knochenbau mässig stark entwickelt. Hautfarbe normal, sichtbare Schleimhäute rosarot.

Schädel auf Perkussion nirgends schmerzhaft, keine Narben, keine Prominenzen. Horizontalumfang 52,8, Längsdurchmesser 16,7, Querdurchmesser 15,1, Scheitelhöhe 11. Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke. Auf Lichteinfall reagiren beide Pupillen gar nicht; auf Accomodation die linke unmerklich, die rechte gar nicht. Augenspiegelbefund (Prof. Magnus) normal. Der Bulbus wird nach allen Richtungen hin gut bewegt. Beim Fixiren kein Nystagmus. Die Zunge wird zitternd und nur mit

Mühe hervorgestreckt, dabei unruhig hin und her bewegt. Für gewöhnlich liegt Patientin ruhig da, fordert man sie aber auf, die geringste Bewegung zu machen, z. B. die Stirn zu runzeln oder die Augen zu schliessen, so beginnt die ganze linke Seite zitternde und bald (besonders mit dem linken Beine) zuckende Bewegungen zu machen, die immer stärker werden. Bei ausgedehnten willkürlichen Bewegungen zittert die rechte Körperhälfte allmälig auch mit, doch macht dies nur den Eindruck des Accidentellen. Werden kleinere Bewegungen rechts intendirt, z. B. Heben des Armes, so tritt kein Zittern ein, bei energischeren rechtsseitigen Bewegungen, z. B. Heben des rechten Beines, fängt die linke Seite an zu zittern. Der Daumen der linken Hand ist adducirt und gestreckt, der Zeigefinger und noch mehr der Mittelfinger flectirt, der vierte und fünfte Finger stark flectirt, sodass ihre Spitzen die palma manus berühren. Diese Stellung kann leicht passiv überwunden werden, auch activ gelingt es der Patientin, wenn auch unter starkem Zittern. Patellarreflex und Plantarreflex links vorhanden (sehr schwer festzustellen wegen der colossalen, zuckenden und schleudernden Bewegungen, die Patientin beim Flectiren des Beines macht, Achillessehnenreflex ist deshalb links gar nicht zu prüfen). Rechts fehlen Patellar-, Achilles- und Plantarreflex. Fussclonus beiderseits nicht vorhanden. Sensibilität (Schmerzempfindung, Muskel- und Temperatursinn) normal. Elektrische Contractilität erhalten, keine Atrophie. Sprache langsam, scandirend, die einzelnen Silben werden stossweise und vibrirend ausgesprochen, sodass Patientin sehr schwer verständlich ist. Psychisch bis auf leicht eintretenden weinerlichen Affect keine sonderlichen Abnormitäten. Geruch, Geschmack erhalten. Herz und Lungen normal. Keine Narben resp. Drüsenschwellungen. Uterus sehr klein.

Resumé: Keine Pupillenreaction (nur links minimal auf Accomodation). Linksseitiges (Intentions-) Zittern. Patellar-, Achilles-, Plantarreflex rechts fehlend, links vorhanden. Kein Fussclonus. Scandirende, zitternde, höchst undeutliche Sprache. Keine Sensibilitätsstörung.

2. November. Der Zustand der Patientin hat sich fortschreitend verschlechtert. Sie liegt jetzt vollständig hilflos in passiver Rückenlage und ist nur im Stande, unter vieler Anstrengung und Zittern aller Glieder den Rumpf unvollkommen nach der linken Seite zu drehen. Auch bei ruhiger Lage einzelne klonische Stösse im linken Beine, sodass dasselbe, während es sonst in gestreckter Stellung ruhig liegt, plötzlich für einen Augenblick in die Höhe gehoben wird, mehr oder minder hoch gestreckt oder im Knie leicht flectirt. Dabei verharren die vier letzten Zehen in mässiger Flectionsstellung. Analoge unwillkürliche Bewegungen des rechten Armes, geringere auch der beiden letzten Finger der linken Hand. Das linke Bein im Hüftgelenke leicht flectirt, das rechte Bein ruhig ausgestreckt, der linke Arm im Ellenbogengelenk und im Handgelenk gebeugt; die beiden letzten Finger stark flectirt, der Daumen adducirt. Der rechte Arm weniger stark gebeugt, an den Rumpf angezogen, die Finger gestreckt. Auch am Kinn und den Mundwinkeln, besonders links, leichte Zuckungen. Die Zuckungen werden weit stärker, sobald die Kranke in irgend einer Weise psychisch erregt wird durch Fragen etc., oder wenn active oder passive Bewegungen gemacht werden.

Obere Extremitäten: Rechter Arm: Active Erhebung fast bis zur Vertikalen möglich; wird er so in der Höhe gehalten, so schwankt er hin und her. Adduction, Abduction, Rotation nach innen und aussen möglich. Beugung im Ellenbogengelenk etwa nur bis zum rechten Winkel. Bewegungen von Finger und Hand ausführbar. Die Bewegungen langsam, zittrig und durch einzelne convulsivische Erschütterungen gestört. Passive Bewegungen frei, nur Widerstand im Ellenbogengelenk, doch, wie es scheint, absichtlich. Sensibilität erhalten, cutane Reflexerregbarkeit ebenfalls, Sehnenreflexe mässig.

Linker Arm: Oberarm stark nach aussen rotirt, Vorderarm und Hand etwa im Winkel von 80° flectirt, desgl. Finger im Metacarpo-Phalangealgelenk. Die letzten Phalangen des zweiten und dritten Fingers gestreckt, des vierten und

fünften leicht gebeugt. Daumen gestreckt, in die palma manus eingebogene Finger passiv leicht beweglich, der übrige Arm setzt passiven Bewegungen bedeutenden Widerstand entgegen. Active Elevation des Oberarmes nicht bis zur Horizontalen, active Streckung im Ellenbogengelenk ziemlich gut, Beugung nur wenig ausführbar. Handgelenk unbeweglich, Finger nur wenig beweglich. Alle Bewegungen zittrig etc. wie am rechten Arm. Sensibilität und Reflexe wie rechts. Keine besondere Muskelatrophie an den oberen Extremitäten.

Untere Extremitäten: Rechtes Bein: Ohne Muskelspannung, Fuss flectirt, Zehen in Mittelstellung. Alle Bewegungen möglich, doch langsam, schwach, ruckweise, sonst keinerlei convulsivische Erscheinungen. Muskulatur gut genährt. Nur die Dorsalflexion im Fussgelenk erscheint schwer oder wenig ausführbar. Patellarreflex und Achillessehnenreflex nicht vorhanden.

Linkes Bein: Weit stärker in seiner Motilität gestört, weil bei den Bewegungen starke clonische Stösse interveniren und überdies auch spontane Zuckungen, wie oben geschildert, eintreten. Die Bewegungen im Uebrigen auch möglich, keine eigentlichen Lähmungen. Sensibilität erhalten. Hautreflexe links viel lebhafter als rechts. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur mangelhaft. Im linken Kniegelenk mässige Spannung, schwer zu prüfen durch die spontanen Zuckungen. Keine deutlichen Sehnenreflexe, kein Fussclonus.

Kopf: Das Sensorium erhalten. Das Sprechvermögen jetzt vollständig aufgehoben; bemüht sie sich zu sprechen, so bringt sie unter krampfhaften Bewegungen der Zungenmuskulatur nur einzelne unartikulirte Laute hervor, dabei bleibt die linke Mundhälfte zurück. Festes Zusammenpressen des Mundes nicht möglich, doch kann sie ein Licht ausblasen. Zunge gerade auf dem Boden der Mundhöhle, kann mit Mühe nur bis zur Oeffnung des Mundes herausgestreckt werden, weiter nicht; ebenso alle anderen Bewegungen der Zunge minimal. Mässige Atrophie der Zunge, geringe fibrilläre Zuckungen, besonders im vorderen Teile. Schlingen nur wenig erschwert, Flüssigkeit läuft zum Teil aus beiden Mund-

winkeln heraus. Klein geschnittenes Fleisch wird gut geschlungen. Bei mimischer Ruhe keine Deviation des Mundes. Willkürliche Erhebung des Kopfes, Drehbewegung etc. möglich, keine Spannung der Nacken- und Halsmuskeln. Bei der Bewegung des Kopfes unregelmässige Mitbewegungen der Glieder, besonders des linken Beines. Sensibilität normal. Kein Nystagmus.

Beim Sitzen starkes Zittern der Rumpfmuskeln und Glieder, bei Gehversuchen noch stärker, besonders auch des Kopfes (vom Rumpfe fortgeleitet). Vollständige Unfähigkeit zu gehen. Urin und Stuhl meist in's Bett. Elektrische Contractilität erhalten.

Resumé: Ausschliesslich Störungen der Motilität, besonders der linken Körperhälfte. Hochgradigste Anarthrie. Starke motorische Reizerscheinungen.

2. Januar 1884. Patientin hat in den letzten Nächten mehrfach epileptiforme Krampfanfälle gehabt. Sie wurde dabei stark cyanotisch im Gesicht, hatte Schaum vor dem Munde und am ganzen Körper klonische Zuckungen, links stärker wie rechts.

30. Januar. In der letzten Nacht trat ein tonischer Krampf des ganzen Körpers ein, der einige Minuten andauerte und unter heftigen allgemeinen Zuckungen endigte.

25. März. Patientin hatte in der Nacht vom 22. zum 23. wiederum drei der oben beschriebenen Anfälle. Sie fiebert seitdem auch ziemlich stark und hatte einige blutige Stühle, die auf Opiumbehandlung verschwanden. Eine circumscripte Phlegmone am Ellenbogengelenk, die sich seit etwa 14 Tagen ausgebildet hatte, heilte nach Incision.

5. April. Patientin liegt in benommenem Zustande mit weit geöffnetem Munde da. Starke Abmagerung, Haut von gelblicher Farbe, leicht abschilfernd, Augenbewegungen normal. Unterkiefer nach unten rechts verschoben. Der weit geöffnete Mund kann nur in geringem Maasse geschlossen werden. Dabei stellen sich kurz dauernde Zuckungen in der Ober-

und Unterlippenmuskulatur ein. Conjunctival- und Nasalreflex erhalten. Sensibilität am Kopfe intakt, auch die oberflächlichsten Nadelstiche oder Fingerberührung fühlt die Kranke, dabei treten leichte Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf. Elektrische Prüfung mit dem faradischen Strom ergiebt keine Abnormität. Mimische Bewegungen nur wenig ausführbar, dabei stellen sich leicht clonische Zuckungen ein. Zu sprechen vermag Patientin nicht, nur mit unartikulirten Lauten antwortet sie. Das Gehör ist, soweit sich dies beurteilen lässt, nicht alterirt. Patientin deutet durch Mienenspiel an, dass sie die an sie gerichteten Fragen versteht. Häufiges Stöhnen lässt auf beträchtliche Schmerzen der Kranken schliessen. Geschmack und Geruch sind bei dem comatösen Zustande der Patientin nicht zu prüfen. Bei der Prüfung mit dem faradischen Strom ergiebt sich, dass die linke untere Extremität lebhafter als die rechte auf denselben reagirt. Puls klein und frequent (ca. 120 in der Minute). Temperatur in den letzten Tagen um 1—1,5° erhöht. Urin trübe, gelbbraun, ohne Eiweiss und Zucker, spec. Gew. 1028. Am Kreuzbein zwei teilweise confluirende fünfmarkstückgrosse Substanzverluste der Haut und des subcutanen Zellgewebes.

7. April. Patientin hatte zwei Krampfanfälle im Laufe des Tages um die Mittagszeit, von denen jeder ca. 10 Minuten dauerte und durch eine Zwischenzeit von einer Stunde getrennt war; er bestand in Verdrehen der Augen und Zuckungen der Extremitäten. Puls sehr klein, 148. Beim Fühlen desselben links stellen sich reflectorische blitzartige Zuckungen in den Vorderarmmuskeln ein. Schlaf gering.

8. April. Ophthalmoskopischer Befund (Prof. Magnus). Venöse Hyperämie der Netzhaut.

9. April. Puls 136. Temperatur Morgens und Abends 38,8. Patientin hat drei Krampfanfälle gehabt, zwei in der Nacht, einen Morgens von der Dauer weniger Minuten. Die Respiration ist in Folge der von Zeit zu Zeit erfolgenden, den ganzen Körper ergreifenden Zuckungen unregelmässig,

ca. 40 in der Minute. Bei intensivem Streichen über die Haut entsteht nach einigen Secunden ein roter Fleck (Meningealfleck).

10. April. Intensive Zuckungen nicht blos an den Lippen, auch an den Augenlidern. Patientin schliesst und öffnet die Augen in kurzen Intervallen. Rechts ist das Unvermögen, die gesenkten Augenlider zu heben, grösser als links. Auch an Zungenbein- und Halsmuskeln vielfach Zuckungen. Die Streckung des linken Beines begegnet starkem Widerstande, des linken Armes geringerem. Die Streckung der flectirten Hand ist schwierig, die extendirten Finger schnellen sofort in ihre frühere Stellung zurück. Bei Bewegungen der rechten oberen, wie unteren Extremität treten die Zuckungen im Gegensatz zu den früheren Tagen in viel geringerem Maasse auf.

12. April. Exitus letalis 10 Uhr 15 Minuten.

Die Autopsie erfolgte fünf Stunden nach dem Tode (Section Herr Dr. Ed. Krauss).

Ziemlich hochgradig abgemagerte Leiche. Mässige Todtenstarre, weisse Hautdecken. Hinten unten zahlreiche Todtenflecke. Die Gegend des Kreuzbeins gleichmässig gerötet, in der Mitte desselben ein circa handtellergrosser, mit schwärzlichem Schorf bedeckter Substanzverlust. Dem rechten Trochanter entsprechend eine circa zweimarkstückgrosse Sugillation.

Schädelhöhle: Schädeldach ziemlich dick, schwer, nur wenig blutreich. Die Innenfläche des Schädels etwas rauh. Die Aussenfläche der Dura mater weissgrau, ziemlich stark injicirt. Im Sulcus longitudinalis frisch geronnenes Blut. Der linken Hemisphäre entsprechend findet sich an der Innenfläche der harten Hirnhaut eine zarte rötliche Haut, nach deren Wegnahme die Dura mater leicht gelblich verfärbt erscheint. Pia mater verdickt und getrübt, haftet der Hirnrinde inniger an, sodass beim Ablösen derselben Teile der Gehirnoberfläche mit entfernt werden. Das Gehirn selbst ist bedeutend leichter an Gewicht. Die Windungen besonders des Stirnhirns schmal

und spitz. Die Gehirnsubstanz ziemlich derb, mässig blutreich und wenig feucht. An den Grosshirnganglien, Brücke, medulla oblongata und Kleinhirn nichts Abnormes.

Rückenmark: Dura mater von weissgrauer Farbe, ziemlich dünn. Leichte bindegewebige Verklebung zwischen Dura mater und Pia mater spinalis. Rückenmark selbst ziemlich schmal, besonders im Cervicalteil, leicht abgeplattet, von sehr derber Consistenz. Die hinteren Abschnitte beider Seitenstränge vom Cervicalmark bis zum Lendenmark scheinen leicht grau verfärbt zu sein. An Vorder- und Hintersträngen keine Veränderungen wahrnehmbar, die Zeichnung der grauen Substanz etwas verwaschen.

Anatomische Diagnose: Haematoma Durae matris. Meningo-encephalitis chronica corticalis. Atrophia fusca cordis. Oedema pulmonum praecipue pulmonis dextri, pneumonia lobularis loborum inferiorum pulmonum utriusque. Perisplenitis, Cystitis levis. Metritis. Decubitus regionis ossis sacri.

Mikroskopische Untersuchung des Hirns und Rückenmarks.

Die unmittelbar vorgenommene Untersuchung von Teilen des Stirnhirns lässt keine eigentlichen Körnchenzellen vorfinden, wohl aber vereinzelte Fettkörnchen in den stark atrophischen und pigmentirten Ganglienzellen. Starker Gefässreichtum. Die frische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt viele Körnchenzellen in beiden Seitensträngen.

Die von mir im hiesigen pathologischen Institute vorgenommene Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate ergaben bei Behandlung mit Borax-Carmin, Haematoxylin und vorheriger Einbettung in Celloidin folgende Befunde:

Linke vordere Centralwindung: Arachnoidea und Pia mater sind verdickt, von einer grossen Zahl roter und weisser Blutkörperchen durchsetzt, die Gefässe vielfach erweitert, ihre Umgebung gleich wie die Wandung mit lymphoiden Elementen erfüllt. An einzelnen Stellen finden sich in dem Maschengewebe der Arachnoidea gelbe Pigmentkugeln. Innig ange-

lagert an die Pia mater findet sich zunächst eine ganz schmale, fast körnig aussehende Schicht, auf welche eine bedeutend dickere aus netzförmigen, feinen Fasern bestehende Schicht folgt; rundlich gestaltete, mit Carmin sich lebhaft rot färbende, fein granulirte Kerne finden sich vielfach an den Kreuzungspunkten des feinfaserigen Gewebes. Wir erhalten somit häufig den Eindruck einer mit einem grossen, granulirten runden Kerne versehenen, spinnenförmig ausstrahlenden Zelle. Ausserdem beherbergt diese Schicht eine grosse Zahl ziemlich dickwandiger, vielfach mit einem hellen Saum umgebene Gefässe, deren histologische Beschaffenheit sie als Capillaren erkennen lässt. In der Umgebung dieser Gefässe finden sich besonders rote Blutkörperchen und Pigmentkörnchen. Der übrige Teil dieser nur wenig Zellen besitzenden Schicht lässt vielfach rundliche Lücken erkennen. Die darauf folgende breitere Schicht differenzirt sich von der vorhergehenden durch ihren bedeutenden Zellenreichtum. Zum Teil finden sich hierselbst runde, feinkörnige Kerne (Gliakerne), zum Teil, besonders in der Umgebung der Gefässe, zahlreiche weisse Blutkörperchen. Ausserdem Ganglienzellen mit einem grossen runden, bläschenförmigen Kern und mit Kernkörperchen versehen; der Protoplasmaleib im Allgemeinen dreizipflig gestaltet. Ein grosser Teil des Protoplasmas hie und da auch des Kernes mit schwarzen Körnchen erfüllt. Die Begrenzung der Ganglienzellen ist undeutlich, vielfach ist nur noch eine Andeutung des Kernes mit schmalem Protoplasmaleib zu sehen.

Im Halsmark erscheinen die hinteren Abschnitte der Seitenstränge von einem dichten Gliagewebe erfüllt und mit einer dementsprechenden Abnahme der Nervenquerschnitte. Das Gliagewebe besteht aus einem feinfaserigen, mit runden Kernen versehenen Gewebe, in dem ausserdem zahlreiche, stark dilatirte Capillaren erkennbar sind. Ein schmaler Saum bleibt an der Peripherie frei, gleichwie auch die Spitze des mit der Basis nach der Peripherie zu schauenden Keiles nicht ganz an die graue Substanz stösst. Nach hinten zu legt sich die eine Seite des Keiles an das Hinterhorn an. In den

Hintersträngen findet sich ein im Allgemeinen den Goll'schen Strängen entsprechender Degenerationsstreifen. Die übrige weisse Substanz ohne wesentliche Veränderung. Auch die graue Substanz zeigt mit deutlichen Ausläufern versehene, Kern und Kernkörperchen enthaltende, wohlgestaltete Ganglienzellen und eine reichliche Nervenfaserung. Die Pia mater und die hinteren wie vorderen Wurzeln bieten nichts Besonderes dar.

Im Brustmark sind die Seitenstränge entsprechend der Pyramidenbahn deutlich degenerirt. Einzelne Corpora amylacea. Im Hinterstrang findet sich ein im Allgemeinen dem inneren Umfange der Burdach'schen Stränge entlang ziehender und gleichfalls aus verdicktem Gliagewebe bestehender Degenerationssaum, der sich nach hinten zu verbreitert.

Im Lendenmark findet sich gleichfalls in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge ein mehr rundlich gestalteter Herd, der sowohl von der Peripherie, wie von der grauen Substanz durch einen schmalen Streifen nicht verdichteten Nervengewebes getrennt ist. Im inneren Abschnitte der Hinterstränge finden sich zwei schmale Herde, durch einen dünnen Streifen weniger verdichteten Gewebes längs der fissura posterior von einander getrennt, zwischen mittlerem und oberem Drittel vereinigen sich diese nach vorne convergirenden Degenerationsstreifen. Die Spitze dieses allmälig sich schmälernden Streifens erreicht die hintere Commissur etwas vor der Medianlinie. Ausserdem finden sich im äusseren Abschnitte der Hinterstränge, vom Hinterhorn durch eine schmale Brücke normalen Gewebes geschieden, beiderseits oval gestaltete, die Peripherie berührende Herde von verdichtetem Gewebe. Im Uebrigen erscheinen die Hinterstränge unverändert, desgleichen die graue Substanz. Die pia mater zwar nicht wesentlich verdickt, doch von einer grösseren Zahl weisser Blutkörperchen erfüllt, hintere Wurzeln leicht degenerirt.

II. Krankengeschichte.

Ottilie Reich, Nähterin, 39 Jahre alt, ledig. Anamnese: (Referentin deren Schwester.) Der Vater der Patientin starb, als sie 4 Jahr alt war, plötzlich am Schlage, ebenso die Mutter im Alter von 64 Jahren. Die jüngste Tochter der Schwester der Patientin ist ein »bischen nervös«, erschrickt leicht. Ein Bruder der Patientin, 10 Monate alt gestorben, eine Halbschwester der Patientin ist gleichfalls früh gestorben. Die Patientin soll ein ausschweifendes Leben nicht geführt haben, potus wird geleugnet. Sie hatte vor 10 Jahren schlimme Augen bekommen und wurde von Dr. Jany zweimal operirt. Inficirt soll sie nie gewesen sein, nur hat sie früher zeitweise an Fluor gelitten. Einen dicken Hals hatte sie seit ihrer Kindheit. Die Mutter hatte ebenfalls einen gänseeigrossen Kropf. Die Menses traten im 18. Lebensjahre ein, waren immer regelmässig. Am 29. Februar 1880 bekam Patientin einen Anfall, konnte nicht sprechen, den rechten Fuss nicht heben, ebensowenig den rechten Arm, bewegte fortwährend die Lippen. Der Zustand war nach 2 Tagen völlig verschwunden, nach 4 Wochen wiederholte sich der Anfall (ob in derselben Weise, weiss Referentin nicht). Darauf kam sie im Sommer, nachdem sie von Herrn Professor Dr. Berger elektrisirt worden war, in das Wenzel-Hanke'sche Krankenhaus, da sie in der rechten Hand ein Absterben fühlte, das besonders beim Nähen sie hinderte. Mitunter bekam sie ein Zittern im Munde und sprach undeutlich. Im Wenzel-Hanke'schen Spital blieb sie 4 Monate. Als sie dasselbe verlassen hatte, war ihre Sprache unwesentlich gebessert, »einzelnes kam zittrig heraus.« Gedächtniss intact. Anfang 1881 kam sie in das Allerheiligen-Hospital, da sie wieder keine Handarbeit verrichten konnte; blieb dort nur 3 Wochen. Der Zustand verschlimmerte sich darauf. Sie sass stundenlang stumpfsinnig da, sah die Umgebung starr an. Die Mädchen, die mit ihr nähten, meinten, sie wäre nicht recht bei sich. Der starre Blick soll ganz unerträglichgewesen sein.

Im December 1882 erfolgte ihre Aufnahme in die Krankenabteilung des Armenhauses. Auf dem Wege dahin war sie geistig ganz rege und äusserte, dass sie noch zu ihrer Schwester wolle.

Status praesens (vom 4. April 1884).

Patientin liegt seit ca. 4 Wochen anhaltend im Bette in passiver Rückenlage, aus der sie sich, wenn auch mit Anstrengung, selbstständig erheben kann. Schon seit einigen Monaten bietet Patientin einen hochgradigen Mangel geistiger Regsamkeit dar, so dass sie von selbst fast gar nicht spricht, nicht nach Speise und Trank verlangt, auf Fragen häufig gar nicht, an anderen Tagen langsam wie nach längerer Ueberlegung antwortet. Wie heissen Sie? Ottilie Reich. Wie alt? Im April geboren. In welchem Jahre? — keine Antwort — sieht sich verlegen um. In welchem Haus sind Sie hier? Keine Antwort. Wie heisst Ihre Schwester? — Hauenschild. 2×2? 4. 5×6? 30, nein, soviel kann das nicht sein. Beim Zählen kommt sie ziemlich rasch und ohne Ueberlegung bis 10, dann 11, 12, 15 . . — Beim Sprechen fällt ein leichtes, aber deutliches Häsitiren auf. Sie spricht aber dabei articulirt und leicht verständlich. Es scheint, als ob sie manche ganz einfache Frage nicht leicht verstände, sodass sie erst nach wiederholtem Drängen Antwort giebt, dabei leicht zitternde und krampfhafte Bewegungen des Mundes macht.

Schädel klein, auffallend kurzer Längsdurchmesser, sonst symmetrisch. Umfang 51,4, Längsdurchmesser 16,7, Querdurchmesser 14,5, Scheitelhöhe 14,4. Die Zunge wird nach grossen Anstrengungen nur bis an die Zahnreihe, und nach weiterem Drängen etwa 2 cm aus der Mundöffnung herausgestreckt, ohne Deviation. Dabei neben deutlichen fibrillären Zuckungen, besonders an der Spitze, klonische Contractionen gröberer Muskelbündel, wodurch die protrahirte Zunge immer nach rückwärts gezogen wird. Keine Volumensabnahme der Zunge, Gaumensegel ohne Deviation. Uvula kurz, mit der Spitze auffallend schief nach rechts. In den oberen Gesichtspartien funktioniren die Muskeln beiderseits gut. Die Sen-

sibilität in beiden Gesichtshälften auf Nadelstiche erhalten. Conjunctival- und Nasalreflex beiderseits gleichmässig lebhaft. Elektrische Contractilität gut. Sinnesorgane, soweit die Demenz der Patientin eine genauere Prüfung zulässt, ohne gröbere Störung. Bewegungen der Bulbi ungestört. Kopf nach allen Richtungen hin frei beweglich.

Obere Extremitäten: Ziemlich gut genährt. Beide Daumenballen von geringerem Volumen, doch nicht gerade auffallend atrophisch. Die Strecksehnen der Hand springen ziemlich deutlich hervor, namentlich die 3 mittleren. Die II. und III. Interossealfurche leicht vertieft. Gröbere Lähmungen sind nicht vorhanden, doch sind die Bewegungen langsam, ungeschickt und von leichtem Tremor der Finger begleitet; namentlich ist dies links der Fall; hier auch bei völliger Ruhe oft rhythmisch zitternde Bewegungen des Zeigefingers, auch sind die Bewegungen der linken Extremität langsamer. Die Finger werden in der Ruhe gewöhnlich flectirt gehalten, der Daumen adducirt, nirgends immobile Contracturen, links bei passiver Streckung ein gewisser Widerstand. Nadelstiche scheinen deutlich empfunden zu werden, im Allgemeinen reagirt die demente Kranke wenig darauf. Plötzlicher Nadelstich in der Hohlhand ruft rechts deutlich Reflexbewegung, links weniger deutlich hervor. In den gewöhnlich etwa rechtwinklig gehaltenen Ellenbogengelenken finden passive Bewegungen einen teilweise recht kräftigen Widerstand. Tricepssehnenreflex deutlich. Beim Klopfen auf die Bicepssehne Zittern des Vorderarms und der Hand.

Untere Extremitäten: Starker Panniculus adiposus des Oberschenkels. Keine auffallende Abnormität in der Haltung. Beide Beine können in gestreckter Stellung von der Unterlage emporgehoben werden, vielleicht 20 — 25 cm, dabei leichter, aber deutlicher Tremor. Auch können die Beine über einander geschlagen werden, aber langsam, unter Zittern des Fusses. Auch alle anderen gröberen Bewegungen können willkürlich gemacht werden, aber sehr langsam, unvollkommen und stets von Zittern der Füsse begleitet. Sensibilität auf Nadelstiche erhalten. Fusssohlenreflex beiderseits lebhaft,

ebenso Patellarsehnenreflex, beiderseits Fussklonus. Bei passiver Beugung der in der Ruhe gestreckt neben einander liegenden Beine deutlicher Widerstand. Auch bei passiver Bewegung der etwas plantarwärts geneigten Sprunggelenke mässige Resistenz. Abdominalreflex auf beiden Seiten mässig. Bewegungen des Rumpfes sehr erschwert, obwohl in geringem Maasse ausführbar. Herz normal. Puls klein (ca. 80). Kein Fieber. Elektrische Contractilität an den unteren Extremitäten erhalten, auffallend mässige Contraction bei starken Strömen an den Oberschenkeln, wo sehr starkes Fettpolster sich befindet. Allein stehen mit ziemlich eng geschlossenen Beinen vermag Patientin kaum einen Moment, zu gehen vermag sie nicht, geführt geht sie mit kleinen Schritten — paralytischer Gang — Schütteln der Kniee.

Resumé: Dementia. Dysarthrie. Paresis facialis inferioris sinistri (?) Paresis brachii sinistri. Tremor linguae et extremitatum levis. Paresis extremitatum inferiorum. Secessus involuntarii. Decubitus ossis sacri.

16. April. Patientin war in den letzten Nächten unruhig.

18. April. Da Patientin weiter unruhig bleibt, so erhält sie vor dem Schlafengehen Chloral.

22. April. Patientin ist seit den letzten Tagen viel ruhiger, heut fühlt sie sich besonders schwach und reagirt gar nicht auf Anreden.

23. April. Patientin liegt den ganzen Tag über comatös da. Starke Dyspnoë. Respiration 58 in der Minute, Puls ganz klein, ab und zu aussetzend, in den Radialarterien gar nicht zu fühlen, in der art. femoralis 130—140 Schläge zu constatiren. Leib eingezogen, der ganze Körper mit Schweiss bedeckt. Kein Cornealreflex. Erhält eine Spritze Aether injicirt. Gestorben um 8 Uhr unter diesen Erscheinungen.

Section 20 Stunden post mortem (Herr Dr. Ed. Krauss). Ziemlich langer Leichnam von über mittlerem Ernährungszustand. Auf der hinteren Körperseite und den Extremitäten zahlreiche diffuse Todtenflecke. Geringe Todtenstarre. In

der Gegend des Kreuzbeins zwei über fünfmarkstückgrosse Substanzverluste, von denen der linksseitige bis zum Knochenperiost reicht. Schädeldach klein und ziemlich leicht. Die rechte Seite etwas flacher wie die linke. Diploë dunkelrot, an der Innenfläche bläulich durchschimmernd. Dura mater cerebri von weissgrauer Farbe, entsprechend dem Sinus longitudinalis und den linksseitigen Meningealgefässen stärker injicirt. Im Sinus longitudinalis flüssiges und geronnenes Blut. Duramatersack sehr weit.

Gehirn von sehr geringem Gewicht, beide Hemisphären asymmetrisch in der Weise, dass die rechte breiter, aber auch flacher als die linke ist. Pia mater stark injicirt, vielfach, besonders an der Basis des Gehirns, sulzig infiltrirt. Die Ablösung derselben von der Gehirnoberfläche nur mit Substanzverlust möglich. Die Windungen, besonders dem Stirnhirn entsprechend, auffallend schmal, die Sulci verbreitert. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Hirnrinde von grauroter Farbe und, besonders dem Stirnhirn entsprechend, schmäler. Die weisse Substanz von ziemlich guter Consistenz, von mittlerem Blutgehalt, sehr trocken. Seitenventrikel in geringem Grade dilatirt und mit ca. 1 Esslöffel gelber, klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym der Ventrikel leicht uneben, gekörnelt. In noch stärkerem Maasse zeigt sich diese Körnelung am Ependym des 4. Ventrikels. Grosshirnganglien und Pons normal. Im Kleinhirn ziemlich starke Injektion der grauen Substanz und der Pia. In der Medulla oblongata tritt eine deutlich graue Verfärbung der Seitenstränge hervor.

Rückenmark: Duramatersack nur wenig gespannt. Dura mater selbst dünn und durchscheinend. Leicht lösliche Verklebungen mit der Pia mater spinalis. Rückenmark von mittlerem Umfang. Pia mater spinalis zart, durchscheinend und nur wenig injicirt. Im Halsmark erscheinen die Seitenstränge, besonders der linke, grau verfärbt. Die graue Substanz und die übrigen Teile der weissen Substanz jedoch ohne deutliche Veränderung. Im oberen Abschnitt des Brustmarks gleichfalls graue Verfärbung der Seitenstränge.

Im unteren Brustmark und im Lendenmark tritt keine deutliche Veränderung der Seitenstränge hervor; die übrigen Abschnitte der weissen Substanz gleichwie die graue Substanz sind normal.

Anatomische Diagnose: Meningo-Encephalitis corticalis chronica, praesertim loborum frontalium. Ependymitis proliferans. Degeneratio grisea funiculorum lateralium. Myocarditis fibrosa musculorum papillarium. Hyperaemia venosa in renibus. Catarrhus cervicalis. Perimetritis, Metritis, Endometritis. Struma gelatinosa haemorrhagica magna. Decubitus. Oedema pulmonum.

Mikroskopischer Befund (die Präparate wurden, wie oben angegeben, behandelt).

Rückenmark: Im Lendenmark findet sich in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge mit Freilassung der Peripherie, wie eines schmalen Saumes längs des grauen Hinterhornes ein rundlicher, aus derbem Gliagewebe bestehender Herd. Im Brustmark nimmt dieser Herd eine mehr dreieckige Gestalt an. Die Spitze desselben schaut nach innen, die Basis reicht bis zur Peripherie, mit der hinteren Seite stösst der Herd ans Hinterhorn. Im Halsmark erreicht die Degeneration in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge einen grösseren Umfang, indem sie weiter nach vorn sich erstreckt. Durch einen schmalen Raum von normaler Substanz ist die innere Seite des Keils vom Hinterhorn getrennt. Die übrigen Partien der Seitenstränge, Vorder- und Hinterstränge sind normal. Die graue Substanz lässt keinerlei Abnormität erkennen. Die Ausläufer der Ganglienzellen sind wohlgestaltet, mit Kern und Kernkörperchen versehen. Pia mater nicht auffallend verändert, ebensowenig vordere und hintere Wurzeln.

Gehirn: Die Untersuchung des Stirnhirns ergiebt deutliche Zunahme der zelligen Elemente der Pia mater, und zwar erblickt man daselbst viele rundlich gestaltete, helle Zellen mit peripher gelegenem Kern. Ausser diesen zahlreiche weisse Blutkörperchen und dilatirte stark gefüllte

Gefässe. Unter der Pia befindet sich zunächst eine feinkörnige, schmale Schicht, die nur stellenweise durch die direkt von der Pia in die Hirnrinde einziehenden Gefässe unterbrochen wird. Sodann folgt eine Schicht von netzförmigem Gewebe, welche von zahlreichen Capillaren durchzogen und mit einer ziemlich reichen Anzahl von Kernen versehen ist, welche in diesem feinnetzförmigen Gewebe auch den Eindruck von mit vielen Ausläufern versehenen Spinnenzellen machen. In der darauf folgenden zellenreichen Schicht fällt ein gegen die Norm vermehrter Reichtum von Gliakernen auf. Die Lymphscheide der Gefässe enthält vielfach lymphoide Elemente. Ganglienzellen meist pigmentirt, manche auffallend undeutlich, blass. Sowohl die Lymphscheide, wie die Wandung der Gefässe sind mit vielen in Carmin sich lebhaft färbenden Kernen durchsetzt. Ausserdem tritt der Gefässreichtum deutlich hervor.

Eine Untersuchung bezüglich der Qualität wie Quantität der in der Rinde verlaufenden markhaltigen Nervenfasern (nach der Exner'schen Methode) war mir leider nicht möglich, da die Präparate schon in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren.

Von den histiologischen Veränderungen im Gehirn wären vor Allem herorzuheben die an den Blutgefässen, welche einen regelmässig wiederkehrenden Befund bilden. Die adventitiellen Räume sind erweitert und angefüllt mit Lymphkörperchen, roten Blutkörperchen und Pigmentkörnchen. Die Gefässwandung erscheint verdickt mit sehr lebhafter Kernwucherung. Nach Rindfleisch rührt die Verdickung der Wandung von der Anschichtung fibrillärer, kernhaltiger Substanz her, von der dann zahlreiche, feine, schwach lichtbrechende Protoplasmafortsätze hervortreten, die den Gefässen ein stachliges Aussehen verleihen. Man findet nämlich an der Adventitia stiftförmige Hervorragungen, die von Boll als Ausläufer der Pinsel- oder Spinnenzellen bezeichnet, von Anderen als büschelförmige, feinste Fibrillen aufgefasst und in Zusammenhang gebracht werden mit der Bildung von neuen Gefässen. Die Fortsätze der Spinnen-

zellen, die nach Boll mit den Gefässwänden in Berührung kommen, schwellen an, höhlen sich central aus und stellen so Anastomosen her. Die Spinnenzellen treten im paralytischen Gehirn in auffallend grosser Menge auf. Nur ist es fraglich, ob sie Wernicke mit Recht als wucherndes Unkraut bezeichnet, oder ob ihr Auftreten nur ein scheinbar vermehrtes ist. Auch bei normalem Gehirn wie Rückenmark vorhanden, mit ihren vielen, zarten fibrillären Fortsätzen in einer fein granulirten Masse eingebettet, treten sie bei Atrophie der nervösen Substanz nur um so deutlicher hervor. Manchmal scheinen sie nur ein Convolut feinster Fasern vorzustellen, in dessen Centrum ein mehr kernartiges Gebilde liegt. Jene von der Gefässadventitia ausgehenden feinen Fortsätze führen nach Mierzejewski auch die so häufig sich vorfindende Adhärenz zwischen Pia und Hirnrinde herbei, indem sie von den Wandungen der von der Pia in das Gehirn hineingehenden Gefässe in die Hirnsubstanz ausstrahlen. Dahingestellt sein mag, ob die Wucherung der Neuroglia wie der Adventitia ein primärer Prozess ist und auf die nervösen Elemente dadurch schädlich einwirkt, dass sie einmal dieselben direkt comprimirt und mittelbar dadurch, dass sie die Gefässe zur Obliteration bringt, oder ob die Marksubstanz erst der schädlichen Ursache zum Opfer fällt und dieser degenerative Vorgang als Reiz auf die Entwickelung der Bindesubstanz einwirkt. In den acut verlaufenden Fällen kommt es zu einer Zunahme der Neuroglia nicht; in den meisten, den typischen Fällen gehen beide Prozesse nebeneinander einher. Die Beteiligung der Ganglienzellen an der pathologischen Affection zu eruiren, ist schwierig angesichts des Umstandes, dass bei denselben, wie ihre Kerne, einmal in den verschiedenen Partien der grauen Hirnrinde sehr verschieden gestaltet sind, sodann überhaupt Aussehen und Form in breiten physiologischen Grenzen schwankt. Doch findet man sie zuweilen deutlich verfettet, atrophisch, häufig reichlich pigmentirt, selten verkalkt. Ohne die Frage für abgeschlossen zu erklären, möchte ich mich dahin aussprechen, dass die Dementia paralytica, soweit das Gehirn in Betracht

kommt, eine chronische, manchmal mehr subacute diffuse interstitielle Periencephalitis ist, die zu Hirnschwund führt.

Epikrise.

Der Fall Frey nimmt unser besonderes Interesse in Anspruch durch die auffallend geringen psychischen Erscheinungen. Intra vitam sind wenig Anhaltspunkte für die Annahme einer Dementia paralytica. In der Anamnese giebt zwar der Mann an, dass eine geistige Schwäche sich bemerkbar machte, eine leichte Abnahme des Gedächtnisses, eine mässige Dementia sich darin äussernd, dass sie stundenlang mit Menschen zusammen sein konnte, ohne ein Wort zu sprechen. Seine Aussage über ihren reizbaren Charakter — sie hatte viel Streit mit den Stiefkindern — ist mit Vorsicht aufzunehmen. Während der monatelangen Beobachtung bot sie neben den Sprachstörungen, den epileptiformen Anfällen, den Motilitätsstörungen bis auf einen leicht eintretenden weinerlichen Affect keine sonderlichen psychischen Abnormitäten. Der von Anfang an beobachteten langsamen, oder wie der Mann sich ausdrückte, »gezierten« Sprache liegt zu grosse Langsamkeit des Denkens zu Grunde. Es ist ihr Vorstellungskreis ein eng begrenzter; die Armut, die Einförmigkeit ihrer Gedanken bewirkt ein stummes Hinbrüten, daher ihr Mangel an Geselligkeit. Dieser Zustand, vorzüglich der Melancholie und dem Blödsinn eigen, macht die Diagnose einer Dementia paralytica um so schwieriger. Findet man doch im Gegenteil gerade bei diesem Leiden häufig eine »Sprechsucht«. Die Patienten reden unablässig in regellosem Zusammenhang, es tritt die sogenannte choreatische Paraphasie ein, in der allerhand Worte aneinander gereiht werden. Kommt es doch in einzelnen Fällen zu einer ganz neugebildeten Sprache, es werden Wörter direkt neu erfunden, manche Wörter in anderer Bedeutung gebraucht. Auch diese veränderte Sprachweise, die diagnostisch wichtig, fällt fort. Ihre Umgebung erkennt die Patientin wohl, nur gab sie nach der Anamnese zuweilen verkehrte

Antworten. Doch kann man diese Erscheinungen nicht auf Rechnung der Dementia setzen, um so weniger, als dieser Zustand vorübergehender Natur ist. Schliesslich ist es auch nicht leicht, wie Mendel meint, bei dem psychischen Zustande der Paralytiker Untersuchungen darüber anzustellen, wie weit die unrichtigen Antworten auf geistige Verwirrtheit, wie weit sie auf Paraphasie oder auf Worttaubheit zu beziehen sind. Die ganze psychische Störung hat hier einen depressiven Charakter. Wahnvorstellungen fehlen gänzlich, zur Ausbildung eines maniakalischen Zustandes kommt es nicht. Die melancholischen Vorstellungen wechseln hier nie mit heiteren, glücklichen, selbstzufriedenen Ideen ab. Von Grössenwahn, der zwar bei Weibern gewöhnlich von bescheidenem Inhalte ist, nicht das Mindeste. Die Schwäche der Intelligenz sagt uns gar nicht, mit was für einer Hirnerkrankung wir es zu thun haben.

Aber auch die motorischen Erscheinungen sind nicht geeignet, eine sichere Diagnose ohne Weiteres zuzulassen. Zuerst tritt auf der ganzen linken Körperhälfte ein Zittern ein, das allmälig immer stärker wird, schliesslich die Patientin dadurch unfähig zum Gehen und zur Handarbeit macht. Die Sprache scandirend, zitternd, wird völlig unartikulirt; fibrilläre Zuckungen im Gebiete des Nervus facialis, Pupillenreaction bis auf ein Minimum reducirt. Alle diese Störungen machen wohl einen intregirenden Bestandteil der Paralyse aus, sie sind ein wesentliches Symptom, das nicht fehlen darf, aber sie gestatten uns keine bestimmte Diagnose. So kann die Dysarthrie, die Störung der Articulation, bei den verschiedensten Affectionen des Bulbus medullae, bei Affectionen im Linsenkern und Streifenhügel, ebenso wie bei Erkrankung der Hirnrinde vorkommen. Die paralytischen Anfälle, für die eine anatomische Grundlage bisher noch nicht gefunden, lassen eine bestimmte Diagnose auch nicht zu, zumal sie auch bei disseminirter Sclerose, Alcoholismus, bei Dementia senilis (Filing, Beitrag zur Lehre der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Dorpat 1869) vorkommen. Die Anfälle können hier wohl auf eine Rindenreizung zurück-

geführt werden, seitdem Hitzig durch directe Versuche den Nachweis führte, dass durch künstliche Produktion von Krankheitsherden auf der Hirnrinde spontane Epilepsie der Versuchstiere hervorgerufen werden kann und entsprechend der Ausdehnung des Krankheitsherdes der Krampfanfall auch auf andere Gebiete der motorischen Hirnrinde, auf die Muskeln der gesammten gleichseitigen Körperhälfte sich fortpflanzen kann. Diese Rindenepilepsie ist für die Diagnose der Rindenerkrankung von hoher Bedeutung. Denn bei Blutungen und Erweichungen, welche auf das Gebiet der Basalganglien beschränkt bleiben, treten niemals Zuckungen epileptiformer Art in den gelähmten Teilen ein, wie es hier der Fall ist. Diese sind nur bei Erkrankungen beobachtet, welche die Oberfläche der Gyri centrales und des lobulus paracentralis untergreifen (F. Nothnagel, Topische Diagnostik pag. 459 ff.) und kann man diese unter obwaltenden Verhältnissen annehmen. Für die corticale Lähmung spricht ferner die wie in den meisten Fällen so auch hier zu beobachtende Eigentümlichkeit, nur die Motilität zu afficiren. Sensibilitätsstörungen sind in den gelähmten Teilen nicht vorhanden. Der Umstand, dass die motorischen Störungen weniger paralytischer als krampfhafter Natur sind, giebt uns einen Anhaltspunkt für die Diagnose. Das leicht eintretende krampfhafte Muskelspiel der Lippen beim Sprechen, das Zittern der Zunge bildet den Grundzug im Bilde der Paralyse. Diese motorischen Störungen, progressiv fortschreitend, sind der Dementia paralytica eigen. In den oberen Extremitäten macht sich ein leichtes Zittern bemerkbar, zunächst einseitig, das die Bewegungen unbeholfen, die Patientin zur Handarbeit untauglich macht Dies Zittern wird auffällig, wenn eine Bewegung intendirt wird. Bei der Aufforderung, eine geringe Bewegung zu machen, wie die Stirn zu runzeln oder die Augen zu schliessen, kommt die ganze linke Seite in's Zittern. Interessant ist, dass die Zuckungen an den Mundwinkeln, besonders links, auch weit stärker werden, sobald die Kranke in irgend einer Weise psychisch erregt wird durch Fragen.

Ich komme hierbei zu dem von Tuczek gemachten Befunde, dass die in der Rinde verlaufenden markhaltigen Nervenfasern gerade im Stirnhirn und constant in der Insel und der Broca'schen Windung schwinden. Diese corticalen fibrae arcuatae fasst er als Associationsfasern zwischen kürzeren Zellstationen der Hirnrinde auf. »Sie stellen die Associationsbahnen dar, durch welche wir zu den Vorstellungen kommen, welche nur durch die Sprache und ihre Substitute erworben werden können. Aus dem verschieden hohen Grade des Schwundes der Nervenfasern in der Rinde können wir uns den ethischen Defect, die Gedächtnisschwäche, die intellectuelle Abnahme, die Aphasie der Paralytiker erklären.« Die in Degeneration befindlichen Nervenfasern, sich durch eine erhöhte Erregbarkeit auszeichnend, werden durch gestellte Fragen, durch psychische Vorgänge erregt und lösen Zuckungen aus. Diese Veränderungen weisen durch ihre Localisation die Annahme einer Paralyse sans aliénation von sich, einer Krankheitsform, von Réquin und Lunier (Elements de pathol. 1846, T. II.) aufgestellt und auch von Gairdner (Journal of mental science, July 1876) und Anderen angenommen.

Es zeichnet sich auch der Fall Reich durch den Mangel aller stürmischen psychischen Erscheinungen aus. Wahnvorstellungen, Hallucinationen, im Speciellen Grössenwahn fehlen gänzlich. Patientin ist in einen vollständigen Stupor versunken, spricht von selbst fast gar nicht, ist gegen ihre Angehörigen von verschlossenem Wesen. Ihre Gesichtszüge starr, apathisch, machen ihrer Umgebung einen unangenehmen Eindruck. Nachträglich eingezogene Erkundigungen ergeben, dass Patientin vor ihrem ersten epileptiformen Anfall ein sehr lebhaftes Mädchen war, nur von einer gewissen Unbeständigkeit in ihren Handlungen. Das wäre mit einem Schlage dem stillen, in sich gekehrten Wesen gewichen. Bezeichnend ist, dass sie als Simulantin eine Zeit lang angesehen wird, sie macht sich durch eine übergrosse Aufnahme von Speisen im Hospital lästig. Im Gegensatze zur wahren Melancholie, die mit zeitweiser Nahrungsverweigerung einhergeht, ist der

Appetit hier, wie so häufig bei der Dementia paralytica, ein über alle Maassen guter, abgesehen von den motorischen Erscheinungen, die sie von der einfachen oder hypochondrischen Melancholie scheiden. Wir haben es also hier mit zwei Fällen der dementen Form der progressiven Paralyse zu thun, oder wie sie Baillarger nennt, »Démence paralytique primitive«.

Die Motilitätserscheinungen, ähnlich denen in den von Zacher publicirten Fällen, sprechen auch für das Leiden. Die anatomischen Befunde vollends — Encephalitis chron. corticalis mit consecutiver, deutlich makroskopisch sichtbarer Atrophie in Combination mit Meningitis, Hinterseitenstrangsclerose resp. isolirte Seitenstrangsclerose lassen eine andere Deutung nicht zu.

Vita.

Verfasser, geboren zu Sohrau OS. am 11. November 1859 Sohn des dortigen Kaufmann S. Ziffer, besuchte das Gymnasium zu Waldenburg i. S. und von Michaelis 1876 das Kgl. Friedrichs-Gymnasium zu Breslau, welches er zu Ostern 1879 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er widmete sich hierauf an der Universität Breslau dem Studium der Medicin, bestand das Tentamen physicum am 8. Februar 1882, im Prüfungsjahre 1883/84 die medicinische Staatsprüfung und am 2. August 1884 das Examen rigorosum. Im Sommer-Semester 1882 fungirte er als Unterassistent am hiesigen pathologischen Institute.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Berger, Biermer, Buchwald, F. Cohn, H. Cohn, Dorn, Fischer, Förster, Fränkel, Fritsch, Gabriel, Gottstein, Grützner, Haeser, Hasse, Heidenhain, Hirt, Kroner, Loewig, Meyer, Neisser, Neumann, Poleck, Ponfick, Richter, Rosenbach, Sommerbrodt, Strasser.

Allen diesen Herren spricht Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.

Thesen:

1. Die bei der Dementia paralytica vorkommenden Affectionen der Meningen und des Rückenmarks sind secundärer Natur.
2. Der spastische Symptomencomplex bei der progressiven Paralyse der Irren ist von dem bei der Erb'schen spastischen Spinalparalyse vorkommenden verschieden.
3. Bei gegebener Indication zur Craniotomie ist ein vorausgehender Zangenversuch unstatthaft.